Lane Medical Library

Über die Automatie des Säugetier-Herzens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Fakultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugeich mit den Thesen

Donnerstag, den 1. Juli 1897, Nachmittags 3 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Hermann Freyberg

approb. Arzt

aus **Halle a. S.**

Referent: Herr Prof. Dr. **Bernstein.**

Opponenten:

Herr Drs. med. **Rörig,** approb. Arzt.

Herr cand. med. **Kemp.**

Halle a. S.

Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.

1897.

Imprimatur

Prof. Dr. **v. Bramann**

h. t. Decanus.

Seinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153703_0365

I.

Es ist eine schon seit alter Zeit bekannte Thatsache, dass ein Herz, welches man ausgeschnitten und so von dem Einflusse des Centralnervensystems unabhängig gemacht hat, noch einige Zeit weiter pulsiert. Das Centralnervensystem kann also trotz seiner unzweifelhaft bestehenden fortwährenden Einwirkung auf das Herz nicht als Ursache für dessen Pulsationen angesehen werden; es muss vielmehr angenommen werden, dass das Herz selbst in sich die Bedingungen für seine Kontraktionen enthält.

Da man nun aber daran gewöhnt war, im Allgemeinen bei Bewegungsvorgängen an die Vermittelung eines nervösen Centralorganes zu denken, so lag ja, als Remak[1]) und Ludwig[2]), der eine an den Einmündungsstellen der grossen Hohlvenen, der andere im Septum atriorum, grosse Ganglienhaufen entdeckt hatten, der Gedanke sehr nahe, diese Ganglienkomplexe als die Centralorgane anzusehen, welche die Herzkontraktionen als einen planmässig geordneten Bewegungsvorgang verursachten.

Bidder[3]) baute dann diese zuerst von Volkmann[4]) und Weber aufgestellte Lehre weiter aus, indem er sowohl den schon bekannten wie auch den erst von ihm noch an

---

1) R. Remak. Ueber die Ganglien des Herzens. Müll. Arch. 1844 p. 463.

2) C. Ludwig. Ueber die Herznerven des Frosches. Arch. f. Anat. u. Phys. 1848 p. 139.

3) F. Bidder. Ueber funktionell verschiedene und räumlich getrennte Nervencentra im Froschherzen. Arch. f. Anat. u. Phys. 1852 p. 163.

4) A. W. Volkmann. Nachweisung der Nervencentra von welchen die Bewegung der Lymph- u. Blutgefässherzen ausgeht. Archiv für Anatomie u. Physiologie. 1844 p. 419.

der Kammergrenze in der Valvula atrioventricularis aufgefundenen Ganglienhaufen verschiedene Funktionen zuerteilte. Da nach einer am ausgeschnittenen noch schlagenden Froschherzen in der Atrioventricularfurche vorgenommenen Durchschneidung die Vorkammern ihre rhythmischen Pulsationen ungestört fortsetzen, der Ventrikel dagegen still stehen bleibt, so muss bei der Annahme eines Centrums für die rhythmischen Pulsationen dieses oberhalb der Atrioventricularfurche liegen. Als morphologischen Ausdruck dieses rhythmischen Centrums sah Bidder nun daher den gangliösen Plexus an der Vorhofswand an. Dagegen stellten die an der Atrioventriculargrenze von ihm gefundenen Ganglien das sogenannte reflektorische Centrum dar, indem die Ventrikelkontraktionen, welche an dem in der Atrioventricularfurche abgetrennten Ventrikel nach leiser Berührung desselben auftreten, ihr Zustandekommen der Vermittelung eben dieser Ganglien verdanken sollten.

Eine grosse Stütze für diese neugeschaffene Lehre bot sich dann in den bald darauf von Stannius[1]) veröffentlichten Versuchsergebnissen. Natürlich hatte die Behauptung, dass die Herzkontraktionen von einem im Herzen selbst liegenden nervösen Centralorgane abhängig sein sollten, die Aufmerksamkeit der ganzen physiologischen Gelehrtenwelt erregt und auch viele Forscher dazu veranlasst, diese neue Ansicht einer experimentellen Prüfung zu unterziehen. Mit dieser Absicht hatte Stannius an verschiedenen Stellen des Froschherzens Ligaturen angelegt, um so die Einwirkung, welche die Trennung einzelner Herzteile auf die rhythmische Thätigkeit des Herzens ausübt, zu erforschen.

Dabei fand er nun, dass jede Ligatur um die Vorhöfe, soweit sie nicht auf der äussersten Grenze zwischen Ventrikel und Vorhöfen angelegt wurde, einen Stillstand in den Kontraktionen des Ventrikels und der zwischen

1) H. Stannius. Zwei Reihen physiologischer Versuche. Arch. f. Anat. u. Phys. 1852 p. 85.

diesem und der Ligatur liegenden Vorhofsteile zur Folge hat, während sich die oberhalb der Ligatur befindlichen Herzteile weiter rhythmisch zusammen ziehen. Ferner bewirkte an einem auf eben beschriebene Art zum Stillstand gebrachten Herzen eine zweite Ligatur in der Atrioventricularfurche ein Wiederbeginnen der vorher aufgehobenen rhythmischen Pulsationen des Ventrikels. Legt man die Ligatur an der Atrioventricularfurche eines intakten Herzens an, so hat dieser Eingriff nur eine Verlangsamung der Ventrikelpulse zur Folge. Die durch die erste Ligatur zum Stillstand gebrachten Partieen reagieren auf einen einmaligen Reiz auch nur mit einer Pulsation. Der Ausgang dieser Versuche harmonierte also vollkommen mit den Ergebnissen, wie sie unabhängig von Stannius Bidder fand, und liess ohne weiteres die von letzterem für die einzelnen Ganglienkomplexe vindicierten Funktionen bei der normalen Thätigkeit des Froschherzens zu.

Doch sollte diese Ansicht nicht lange als massgebend bestehen bleiben. Bald wies Eckhard[1]) in seinen Versuchen nach, dass mindestens nicht die ganze Masse der Vorhofsganglien Anspruch auf rhythmische Eigenschaften haben dürfe, da nach Ausschliessung des Einflusses eines Teiles dieses Ganglienkomplexes der noch unzerstört gebliebene Teil ohne sichtbare Einwirkung auf das vorher in Ruhe versetzte Herz blieb. Gegen die reflektorische Eigenschaft der Atrioventriculargangliën aber machte er geltend, dass zu reflektorischen Pulsationen überhaupt keine Nervenelemente notwendig seien, wie dies am besten der schon lange bekannte Versuch beweise, in dem eine abgeschnittene Herzspitze auf einen Reiz eine einmalige Pulsation giebt.

---

1) C. Eckhard. Ein Beitrag zur Theorie der Ursachen der Herzbewegung. Beiträge z. Anat. u. Phys. 1858 Heft I, p. 147. Kritische Beleuchtung der über die Ursachen der Herzbewegung bekannten Thatsachen. Heft II, p. 125.

Etwas komplizierter schon war die Auffassung Heidenhains[1]). Derselbe hielt die Versuche Eckhards für nicht massgebend, indem er zugleich darauf hinwies, dass sowohl der von Eckhard nach Ligatur an der Uebergangsstelle des Hohlvenensinus in den Vorhof wie der an dem nur noch die Bidderschen Ganglien enthaltende Ventrikel beobachtete Stillstand nur ein kurzer, kein dauernder sei. Dieser Forscher nahm nun für beide Gangliengruppen sowohl reflektorische wie automatische Eigenschaften an und versuchte den kurzen Stillstand nach der Abschnürung des Sinus von dem Herzen durch die zu stande gekommene Erregung des dort gelegenen Hemmungsnerven zu erklären.

Nicht mehr als ein Erklärungsversuch war wohl die v. Bezoldsche Theorie[2]) zweier im Herzen wohnenden Kräfte, einer erregenden und einer hemmenden, welche so verteilt sein sollten, dass die Hauptheerde für die Erzeugung der rhythmischen Bewegungen in den Sinusganglien und Bidderschen Ganglien zu suchen sind, während die hemmenden Centralheerde dagegen in den Vorhofsganglien lokalisiert sind. Das Zustandekommen der rhythmischen Thätigkeit des Herzens sollte nun auf einer Interferenz dieser beiden in ihren Wirkungen entgegengesetzten Kräfte beruhen, indem die erregende soweit anwächst, bis sie die hemmende überwindet und so die Bewegung des Herzens unterhält.

So verschiedene Auffassungen die Untersuchungen der einzelnen Forscher auch über die Herzbewegung und ihre Ursache zeitigten: alle stimmten doch mehr oder weniger darin überein, dass, wenn auch die auf einen Reiz erfolgende einmalige Kontraktion des in Ruhe befindlichen Herzens ohne Ganglieneinfluss zu stande käme, den Ganglien

1) R. Heidenhain. Erörterungen über die Bewegung des Froschherzens. Arch. f. Anat. u. Phys. 1858 p. 479, 501.

2) v. Bezold. Zur Physiologie der Herzbewegungen. Arch. f. path. Anat. u. Phys. XIV. p. 282. 1858.

auf jeden Fall bei der normalen rhythmischen Bewegung des Herzens eine bestimmte Aufgabe zufalle.

Aber auch rhythmische Bewegungen konnten, wie Eckhard und Heidenhain nachwiesen, an der in Ruhe befindlichen Ventrikelspitze ausgelöst werden, sobald der einwirkende Reiz ein andauernder war. So hatte Eckhard mit konstanten, Heidenhain mit intermittierenden Strömen bei gewissen Stromstärken rhythmische Kontraktionen erzeugt, und letzterwähnter Forscher zugleich konstatiert, dass die konstanten Ströme ganz ebenso auf das Herz wirken, wie intermittierende Induktionsströme, die ebenfalls bei mässiger Stärke Beschleunigung der Pulsation und dann Tetanus erzeugen. Ferner hatte Bernstein[1]) das Verhalten des konstanten Stromes zu dem vom Sinus venosus getrennten Herzen untersucht und gefunden, dass das vom Hohlvenensinus abgetrennte Herz, welches vor Reizen geschützt bis zu seinem Absterben in Ruhe verharrt, durch den Einfluss des konstanten elektrischen Stromes zu neuer, und zwar rhythmischer Thätigkeit erweckt wird.

Und als es nun gelang, unter gewissen künstlichen Bedingungen auch rhythmische, also den normalen gleiche Pulsationen an der ganglienfreien Herzspitze zu erzeugen, ohne dieselbe besonders zu reizen, wie dies die Ludwigsche Schule[2]) an ihren Experimenten durch Einfüllung bestimmter Lösungen wie O-haltigen Blutes, Na Cl-Lösung, Blutserum etc. gezeigt hatte, da schien die alte Lehre, welche die rhythmischen Pulsationen von dem Einflusse der Ganglien abhängig machen wollte, zu wanken und Merunowicz[3]) glaubte schon auf Grund der von der Ludwigschen Schule gewonnenen Thatsachen eine Automatie der Herzspitze des Frosches annehmen zu dürfen.

1) J. Bernstein. Untersuchungen über den Erregungsvorgang im Nerven- und Muskelsysteme. Heidelberg 1871 p. 205. ff.

2) Leipziger Berichte 1875.

3) Merunowicz. Ueber die chemischen Bedingungen für die Entstehung des Herzschlages. Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig 1875.

Gegen diese Ansicht machte zuerst Bernstein[1]) Front, der durch seinen bekannten Abklemmungsversuch bewies, dass unter normalen physiologischen Bedingungen in der Herzkammer des Frosches keine automatische Erregung stattfindet. Er klemmte am lebenden Frosche den unteren Teil des Ventrikels mittelst einer Pincette ab und konnte nun beobachten, dass dieser abgeklemmte Teil nicht weiter pulsierte, selbst nicht nach 2 Tagen, auch wenn die noch vorhandenen regelmässigen Kontraktionen der Vorhöfe und des Ventrikelstumpfes die Höhle der Herzspitze immerwährend mit genügender Menge O - haltigen Blutes vollfüllten. Das einfache O - haltige Blut war also nicht im stande, die abgeklemmte Spitze zu erregen. Wenn die oben erwähnten Stoffe rhythmische Pulsationen auszulösen vermochten, so thaten sie dies, weil sie ihrer Zusammensetzung nach dem Körper ursprünglich fremd waren und so einen kontinuierlichen Reiz ausübten. Bernstein hält also diese Kontraktionen nicht für automatische sondern für solche, wie sie unter dem Einflusse auch irgend eines anderen mechanischen, chemischen oder elektrischen Reizes auftreten.

So hatte auch Langendorff[2]) durch Reizung der äusseren Oberfläche der Herzspitze mit verdünnten Mineralsäuren, kaustischen Alkalien, Ammoniakdämpfen, Kalkwasser, Silbernitrat, Kochsalz in Substanz oder in concentrierter Lösung auch eine längere oder kürzere Reihe von Pulsationen erhalten.

Wie also in diesen Versuchen die kontinuierliche Reizung die rhythmischen Pulsationen zur Folge hatte, so ist nach Bernstein auch bei den obengenannten Durchspülungsflüssigkeiten der kontinuierliche Reiz das veranlassende Moment für die rhythmischen Pulsationen.

---

1) J. Bernstein. Ueber den Sitz der automat. Erregung im Herzen. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1876 No. 22 p. 385.

2) O. Langendorff. Studien über Rhythmik u. Automatie des Froschherzens. Arch. f. Anat. u. Phys. physiol. Abteilung Suppl. Bd. 1884.

Dieser Ansicht versuchte Aubert[1]) zu widersprechen. Indem sich derselbe auf die von ihm gefundenen Thatsachen berief, dass nämlich beim Durchlassen von Serum und normalem Blut keine Pulsationen an der ganglienlosen Herzspitze erzeugt wurden, dagegen nach 0,6% Na Cl-Lösung der Herzmuskel die Fähigkeit rhythmisch zu schlagen besass, und ferner annahm, dass die rhythmischen Kontraktionen den normalen Zustand der Herzmuskulatur darstellten, suchte er diese Verschiedenheit in dem Verhalten der Herzmuskulatur bei den verschiedenen Lösungen durch die Hypothese der Pulsations- und Hemmungsbedingungen zu erklären. Eigentlich bewiesen die Versuche Auberts auch nur, dass die ganglienlose Herzspitze fähig ist, unter gewissen Bedingungen rhythmisch zu pulsieren, dass also zur rhythmischen Bewegung die Gegenwart von Ganglien nicht notwendig ist.

Dasselbe bestätigte Löwit[2]), der die Stanniusschen Versuche wiederholte, aber mit der Umänderung, dass er sich statt der Ligatur der Scheere bediente. Dabei fand er, dass der Ventrikelmuskel ohne äussere Reize in Ruhe verharrte und nahm deshalb entgegen der Aubertschen Auffassung an, dass Ruhe der normale Zustand des Herzmuskels sei. Durch konstante oder rhythmische Reize gelang es auch diesem Untersucher, die ganglienlose Herzspitze zu rhythmischen Pulsationen zu veranlassen. Als Quelle der zu den normalen rhythmischen Pulsationen erforderlichen Reize betrachtete Löwit die intracardialen Ganglien. Eine Automatie der Herzspitze erkannte er ebensowenig an wie Bernstein.

1) H. Aubert. Untersuchungen über Irritabilität und Rhythmicität des nervenhaltigen und nervenlosen Froschherzens. Pflügers Arch. Bd. XXIV p. 357. 1881.

2) M. Löwit. Beiträge zur Kenntniss der Innervation des Herzens. Pflügers Archiv Bd. XXV p. 399. 1881.

Gestützt wird die Ansicht dieser Forscher noch durch den Versuch von Gaskell[1]) und Foster, welche die Herzspitze nach Bernstein abklemmten und zugleich noch die Aorta.

Denn auch hier muss die nach der Abklemmung zu beobachtende Fortsetzung der Pulsationen nur als Folge eines dauernden Reizes angesehen werden, der in diesem Falle der durch die Abklemmung der Aorta geschaffene Druck wäre.

Auch Lucowicz[2]), welcher Versuche mit Durchspülungsflüssigkeiten machte, fand, dass zur rhythmischen Pulsation Reize notwendig sind; und zwar ist nach seinen Untersuchungen ein Zusammenwirken von chemischen und mechanischen Reizen notwendig, während jede Art für sich allein nicht wirksam sein soll.

Die von Bernstein neu eingeführte Methode wurde wegen ihrer grossen Vorzüge noch von vielen anderen Untersuchern geübt. Konnte man doch durch diese Art der Abklemmung den physiologischen Zusammenhang zwischen dem oberen und unteren Teile der Herzkammer zerstören, ohne dabei zugleich auch den physikalischen Zusammenhang aufzuheben und ermöglichte es so, dass auch die Spitze regelmässig mit O-haltigem Blute gefüllt wurde.

Bowditch[3]) konnte die Versuche Bernsteins bestätigen. An Fröschen, bei denen er das Herz nach der Abklemmung wieder in den Herzbeutel zurückbrachte und die Wunde am Thorax schloss, fand er noch am 21. Tage, sofern das Tier am Leben geblieben war, die abgeklemmte Herzspitze in Ruhe verharrend und auf Reize reagierend. Deshalb war auch er der Ansicht, dass die

1) W. H. Gaskell. On the tonicity of the heart and bloodvessels. Journal of Physiology III p. 48. 1880.

2) C. v. Lucowicz. Versuche über die Automatie des Froschherzens. I.-Dissertat. Halle a. S. 1888.

3) H. P. Bowditch. Does the apex of the heart contract automatically? Journal of physiology I p. 104. 1878/79.

Herzspitzenmuskulatur nicht die Bedingungen für automatische Bewegungen enthält. Wenn die abgeklemmte Herzspitze in einigen Versuchen doch wieder zu pulsieren begann, so sind diese erneuten Kontraktionen daraus zu erklären, dass die Abklemmung keine vollständige Zerstörung des physiologischen Zusammenhanges der Spitze mit dem motorischen Apparate an der Basis des Herzens bewirkt hat.

Nach Gaskell[1]) pflanzt sich bei Kaltblütern die Erregung nicht durch Nerven, sondern muskulär fort. Es ist daher eine Fortsetzung der Pulsationen nach der Abklemmnug einfach die Folge von erhalten gebliebenen Muskelbrücken. Eine nach der Abklemmung momentan erfolgende Unterbrechung der rhythmischen Kontraktionen der Herzspitze mit bald darauf eintretendem Weiterpulsieren derselben ist das Resultat der durch den Eingriff bewirkten Alteration der noch erhaltenen Muskelbündel, die für kurze Zeit ihre Leitungsfähigkeit verloren haben.

Dass die Leitung der Erregung durch Übergang von einer Muskelfaser zur anderen stattfindet und die Kontraktionsfolge nicht auf nervösen Zwischengliedern beruht, zeigte schon Engelmann[2]) in seinem bekannten Versuche, indem er das Herz durch Zickzackschnitte in kleine Streifen zerschnitt und dabei kleine Muskelbrücken bestehen liess. Reizte er nun einen Streifen, so kontrahierten sich nacheinander auch die anderen. „Dies war unmöglich durch einen Nervenmechanismus zu erklären, sondern nur durch Mitteilung der Erregung von Muskelzelle auf Muskelzelle nach dem zuerst für Flimmerepithelien, dann für glatte Muskeln und Nervenfasern von Engelmann aufgestellten Prinzipe der Leitung durch Zellenkontakt".

Da nun aber die Ansicht bestand, dass die einzelnen Herzteile für sich ihre eigene in sich abgeschlossene Mus-

1) W. H. Gaskell. On the innervation of the heart, with especial reference to the heart of the tortoise. Journ. of. phys. IV p. 44. 1883.

2) H. W. Engelmann. Ueber die Leitung der Erregung im Herzmuskel. Pflüg. Arch. Bd. XI p. 465. 1875.

kulatur besässen und ein muskulärer Zusammenhang der Herzteile nicht bestände, so wurde mit Recht gegen Engelmanns und Gaskells Behauptung die Frage aufgestellt, wie nun die Erregung von den Atrien zum Ventrikel gelange.

Doch wurde diese Frage sogleich von Gaskell[1] selbst in zufriedenstellender Weise beantwortet. Er wies beim Kaltblüter nach, dass die alte Ansicht, welche einen muskulären Zusammenhang des Ventrikels mit den Vorhöfen leugnete, eine irrige war, und zeigte, dass in dem aus Muskelfasern bestehenden Atrioventricularringe die verbindenden Muskelbündel circulär um die Vorhöfe herumliefen und dann in den sich daran anschliessenden Ventrikelteil übergingen.

Dasselbe wies auch Stanley Kent[2] nach. Ebenso wie Gaskell bestätigte auch er ferner die schon lange bekannte und von Mac William[3] auch an Warmblütern gefundene Thatsache, dass Kontraktionen, welche durch einen äusseren Reiz des Ventrikels ausgelöst wurden, meist den normalen entgegengesetzt fortgeleitet wurden. Die Leitung der Kontraktionswelle müsse muskulärer Natur sein und könne nicht durch Nerven zu stande kommen, weil sonst ein „doppelsinniges Leitungsvermögen des ganzen Reflexapparates angenommen werden müsste", eine Hypothese, die allen bisher gemachten Erfahrungen in der Physiologie widerspräche.

Auch die langsame Übertragung der Erregung von Atrien auf Ventrikel wurde leicht verständlich, als Gaskell und Kent einen Unterschied in der Muskulatur der Vorhöfe und Ventrikel fanden und namentlich auch auf die eigentümliche histologische Beschaffenheit der zwischen diese eingeschalteten Verbindungsfasern hinwiesen, die sicher in-

1) W. H. Gaskell a. a. O.

2) A. F. Stanley Kent. Researches on the structure and function of mammalian heart. Journ. of phys. XIV. p. 283. 1892.

3) I. A. Max William. On the rhythm of the mammalian heart. Journ. of phys. IX p. 167. 1888.

folge des Unterschiedes ihrer Erregbarkeit eine solche Aenderung in der Leitungsgeschwindigkeit der Kontraktionswelle verursachten. Es wurde daher diesen Muskelzellen der Name „Blockzellen gegeben.

Da nun Mac William wie eben erwähnt war, auch bei Warmblütern diese Umkehrung der Kontraktionswelle beobachtet hatte, schien diese Erscheinung um so weniger eine Stütze für die Annahme der muskulären Leitung zu sein, als nach einigen Forschern, besonders auch Donders, bei Säugetierherzen eine offenbare Trennung der Muskulaturen der verschiedenen Herzteile bestehen sollte.

His jun.[1]) hat nun auch diese Frage entschieden, indem er auch beim Warmblüter ein Muskelbündel fand, welches Vorhof- und Kammerscheidewand unter einander verbindet und, „welches bisher der Beobachtung dadurch sich entzogen hat, dass es, bei geringem Umfange, nur dann in ganzer Ausdehnung sichtbar wird, wenn die Scheidewände genau der Länge nach getroffen sind. Das Bündel entspringt von der Hinterwand des rechten Vorhofes, nahe der Vorhofsscheidewand, in der Atrioventricularfurche, legt sich der oberen Kante des Kammerscheidewandmuskels unter mehrfachem Faseraustausch an, zieht auf demselben nach vorn, bis es, nahe der Aorta, sich in einen rechten und einen linken Schenkel gabelt, welch letzterer in der Basis des Aortenzipfels der Mitralis endigt.“ Wenn auch bis dahin nicht direkt bewiesen ist, dass diese gefundenen Muskelbündel die Leitung der Erregung thatsächlich vermitteln, so ist nach His heute wenigstens die Möglichkeit ausgeschlossen, aus dem Fehlen einer muskulären Verbindung auf eine nervöse Leitung zu schliessen.

Direkt für eine solche, also gegen muskuläre Erregungsleitung spricht sich Kaiser[2]) aus. Derselbe fand,

1) W. His. jun. Die Thätigkeit des embryonalen Herzens und deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbewegung beim Erwachsenen. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig 1893.

2) K. Kaiser. Untersuchungen über die Ursache der Rhythmicität der Herzbewegungen. Zeitschrift f. Biologie Bd. 32 p. 1. 1895.

dass an einem mit Helleboreïn vergifteten Froschherzen durch Reizung des Vorhofes Extrakontraktionen des Ventrikels wohl ausgelöst wurden, dass aber Reizungen des Ventrikels ganz ohne sichtbaren Einfluss auf die Bewegungen des Vorhofes blieben. Die leitende Verbindung vom Ventrikel zum Vorhof war also durch das Helleboreïn aufgehoben, während sie in umgekehrter Richtung noch bestand. Aus diesen Thatsachen schliesst Kaiser, dass die Auslösung einer Vorhofskontraktion nach Reizung des Ventrikels auf einem reflektorischen Vorgange beruht, d. h. mit Hilfe von Nerven und Ganglien zu stande kommt. Denn wenn die Leitung vom Vorhofe zum Ventrikel mit jener vom Ventrikel zum Vorhofe identisch wäre, also muskulärer Natur, so müsste die Helleboreïnvergiftung auch entweder beide Leitungen zerstören oder beide intakt lassen.

Andererseits wird uns die durch die Helleboreïnvergiftung erfolgte Aenderung des Leitungsvermögens leicht verständlich, wenn wir der Ansicht Engelmanns[1]) folgen. Dieser Autor sieht die Erscheinung, dass am absterbenden Herzen die Erregung nicht mehr wie sonst, sowohl in peristaltischer wie in antiperistaltischer Richtung sich fortpflanzen kann — Engelmann nennt es irreciproke Reizleitung — durchaus nicht als einen Widerspruch gegen die Annahme der muskulären Leitung an, sondern erblickt in dieser Veränderung einen gewöhnlichen pathologischen Vorgang. Nach seiner Auffassung kommt durch Absterben, Gifte etc. eine solche Veränderung in den einzelnen Muskelzellen zu stande, dass die für reciproke Leitung — d. h. also Leitung in peristaltischer und antiperistaltischer Richtung, — erforderlichen Bedingungen, nämlich völlig gleichartige Erregbarkeit und gleicher Erregungsablauf der

1) H. W. Engelmann. Ueber reciproke und irreciproke Reizleitung mit besonderer Beziehung auf das Herz. Pflüg. Arch. Bd. LXI p. 275. 1895.

die Erregung sich gegenseitig mitteilenden Elemente aufgehoben wird. So wäre denn der Unterschied der Erscheinungen, den das durch Helleboreïn vergiftete Herz zeigt, einfach eine durch das Gift hervorgerufene irreciproke Reizleitung.

Auch die im Paglianischen[1]) Versuche beobachtete Thatsache, dass Reizung der Ventrikelspitze am stillstehenden Herzen oft eine nicht an der Reizstelle sondern an der Basis beginnende Kontraktion auslöst, ist nach der Ansicht Kaisers ein nervöser, reflektorischer Vorgang. Nach Engelmann beruht dagegen die nach Reizung der Kammer eines Froschherzens erfolgende Zuckung auf der Erregbarkeit des Herzmuskels selbst. Nach Applikation eines Reizes auf den Ventrikel kommt die Kontraktion desselben nur dann zu stande, wenn bei der Reizung die Muskelfasern selbst mit getroffen werden. Eine Reizung sensibler Nervenfasern im Ektokard, welche dann also erst auf reflektorischem Wege die Zuckung auslöst, wie es Pagliani u. a. angenommen haben, ist nach Engelmann nicht allein nicht notwendig, sondern als solche allein nicht einmal imstande, die Kontraktionen zu bewirken. Aber die Existenz eines Reflexapparates in den einzelnen Muskelteilchen anzunehmen, verbieten die bis jetzt bekannten anatomischen Thatsachen.

Während am Froschherzen bei Trennung der verschiedenen Teile vom Sinus die abgetrennte Ventrikelspitze eines konstanten Reizes bedurfte, um rhythmisch zu schlagen, ergab sich aus Versuchen Gaskells[2]) dass die abgetrennte Ventrikelmuskulatur am Herzen der Schildkröte eines solchen Reizes nicht bedurfte, um rhythmisch zu pulsieren. Nach kurzer oder längerer Pause beginnen die Schläge zuerst langsam, um dann allmählich immer schneller zu werden, bis sie das Tempo der Sinuskontraktionen erreicht haben.

1) Pagliani. Ueber die Funktion der Herzganglien. Ref. in den Jahresberichten über die Fortschritte der Anatomie u. Physiologie. Abteilung III. Physiologie p. 44. 1876.

2) W. H. Gaskell a. a. O.

Ob die Trennung durch Schnitt oder mittelst Klemme erfolgte, war ohne Bedeutung für den Erfolg. Die Zeitdauer der Pause war abhängig von der Lokalisation der Trennung. Sie war gar nicht oder nur kurze Zeit vorhanden, wenn der Sinus genau an der Verbindungsstelle desselben mit den Vorhöfen abgetrennt wurde, und länger dagegen, wenn die Trennung an einer Stelle zwischen Sinus und Ventrikel oder an der Atrioventricularfurche erfolgte. Besonders sind es 2 Versuche, deren Ergebnisse Gaskell auch zum Anhänger der neuen Ansicht machen sollten, die eine Automatie für die Herzmuskulatur annimmt.

Bekanntlich unterscheidet sich das Herz des Frosches von dem der Schildkröte in so fern um ein beträchtliches, als bei ersterem für Ventrikel und Vorhöfe kein gesondertes Blutgefässsystem vorhanden ist [1]), während bei der letzteren der Ventrikel von einem gut entwickelten Koronarsystem versorgt wird. Dasselbe entspringt in Form von 2 feinen Arterien aus der Aorta oberhalb ihrer Klappen und endet in einer Anzahl von Koronarvenen, die von der Atrioventricularfurche zum Venensinus verlaufen. Gaskell band nun in die Aorta oberhalb des Ursprungs der erwähnten Koronararterien eine Kanüle und leitete in dieselbe unter einem bestimmten Drucke Blut ein, wodurch die Aortenklappen geschlossen und so der Bluteintritt in die Ventrikelhöhle verhindert wurde. Die Muskel- und Nervenelemente des Ventrikels blieben aber dabei vermittelst des durch die Kranzarterien fliessenden Blutes genügend ernährt. Wurde nun jetzt die Kammer oder noch ein Teil der Vorhöfe mit durch Ligatur vom Sinus isoliert, so hörten die abgetrennten Teile nicht auf zu pulsieren, sondern schlugen im gleichen Rhythmus mit dem Sinus weiter.

1) Nach H. Martin ist die vielfach angenommene Gefässlosigkeit des Froschherzens nicht vorhanden. Durch Injektionen und Serienschnitte konnte er eine Koronararterie und eine kleine Bulbusarterie nachweisen. Dagegen ist die von Hyrtl beschriebene Koronararterie nur ein Pericardialgefäss.

Der 2. Versuch bestand darin, dass ein aus der Spitze des Ventrikels der Schildkröte herausgeschnittener Muskelstreifen, den Gaskell in einer feuchten Kammer aufhing, um ihn vor Austrocknung zu schützen, nach längerem Stillstand zu pulsieren begann. Und zwar erreiche dieser Streifen ebenso allmählich in seinen Pulsationen sein Maximum, wie es beim Rhythmus des ganzen Ventrikels beim ersten Versuche der Fall sei.

Während also bis dahin für das Herz des Frosches keine genügenden Gründe vorhanden waren, vielmehr die massgebendsten Versuche dagegen sprachen, eine Automatie der Muskulatur des Ventrikels anzunehmen, sondern nur die Rhythmicität, d. h. die Fähigkeit, auf konstante Reize rhythmisch zu schlagen, zugestanden werden konnte, folgerte nun Gaskell aus seinen Versuchen, dass die normalen Kontraktionen des Herzens der Schildkröte ohne Ganglien zu stande kommen, d. h. die Muskulatur des Herzens selbst automatische Eigenschaften besitzt. Diese Automatie ist aber nach Gaskells Ansicht in den verschiedenen Abschnitten des Herzens verschieden entwickelt. Ein solcher Unterschied des automatischen Vermögens ist abhängig von den histologischen Differenzierungen in der Mrskulatur der einzelnen Herzabschnitte. So macht Gaskell darauf aufmerksam in einer genaueren histologischen Untersuchung, dass die Muskelfasern in Bezug auf ihre Streifung und Dicke und dem Verhältnis des Kernes zur Fasergrösse ein abwechselndes Verhalten zeigen und dass dieser Gegensatz am grellsten zwischen der Muskulatur des Sinus und der des Ventrikels zu Tage trete. Der Muskelring, welcher Atrien und Ventrikel verbindet, zeigt eine Struktur, die auf ein Verbleiben im Embryonalstadium hinweist, ebenso die Muskulatur des sogenannten Sinusringes. Da nun der Aortenbulbus des Rochen, dessen Muskelfasern noch ganz embryonaler Natur sind, spontan pulsiert, obgleich keine Ganglienzellen in ihm zu finden sind, so nimmt Gaskell für das Schildkrötenherz an, dass das Vermögen

der automatischen Erregbarkeit sich eben in diesen dem Embryonalstadium noch näher stehenden Muskelschläuchen in höherem Masse erhalten habe als in der übrigen Muskelsubstanz.

Ein gleiches Resultat hat auch His jun.[1]) unabhängig von den Untersuchungen Gaskells bei seinen Experimenten am embryonalen Herzen gefunden. Auch er macht das automatische Vermögen jedes Herzteiles abhängig von der Persistenz eines primitiven Zustandes des Herzmuskelschlauches. Einmal glaubt er sich zu dieser Annahme berechtigt. da ein embryonales Hühnchenherz, bevor sich noch Nerven oder Ganglien an ihm nachweisen lassen, schon rhythmisch pulsiert, wie dies die von Fano[2]) gemachten Experimente deutlich beweisen. Ausserdem sind nach seinen Untersuchungen die Herzganglien sensibler Natur, nicht motorisch, können also schon deshalb nicht automatische Funktion besitzen. Die Untersuchungen über die Entwicklung des menschlichen Herznervensystems haben nämlich ergeben, dass schon bei der ersten Anlage der Herznerven ca. am Ende der 4. oder Anfang der 5. Woche Vagus- und Sympathicuszweige zusammen in das Herz wandern und dass die histologische Beschaffenheit der vorhandenen Ganglienzellen auf eine sympathische Abstammung hinweist. Nach Onodi[3]) stammen nur die Grenzstranggangliен von den Spinalganglien ab, deren Zellen wiederum ihrerseits von den sensiblen Nervenfasern ausgehen und so zu den hinteren Wurzeln gehören. Da nun also die intracardialen Ganglien gar nicht im Herzen selbst entstehen sondern sympathischen Ursprungs sind, so gehören sie auch zum System der hinteren Wurzeln, d. h. sie sind sensibel. Infolge dessen darf man ihnen auch keinen Einfluss auf die Bewegung des

1) W. His jun., a. a. O.

2) G. Fano. Ueber die Funktion des embryonalen Herzens. Centralblatt f. Phys. No. 14 p. 325. Band 3. 1889.

3) A. D. Onodi. Ueber die Entwicklung des sympath. Nervensystems. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 26 p. 61, 553. 1886.

Herzens zuschreiben und es bleibt nach His dann eben nichts anderes übrig, als die Automatie für den Herzmuskel anzunehmen. Und zwar sollen auch nach His die einzelnen Herzteile diese Automatie in verschiedenem Grade besitzen. Doch können die Gründe, welche His jun. als Stütze für seine Behauptungen herbeigezogen hat, nicht so ohne weiteres als stichhaltig angesehen werden. Mit Recht erhebt Bernstein den Einwand, dass ein embryonales Organ doch etwas ganz anderes ist, als ein ausgewachsenes und dass das, was von dem einen gilt, nicht sogleich mit apodiktischer Sicherheit von dem anderen behauptet werden dürfe. Bernstein sagt in seinem Lehrbuche[1]): „Das embryonale nervenlose Herz ist eben ein Organ von ganz anderer Beschaffenheit als das fertig entwickelte. Es ist den nervenlosen Herzen niederer wirbelloser Tiere vergleichbar, welche auch rhythmisch und automatisch pulsieren. Bei der ontogenetischen Entwicklung finden aber unzweifelhaft ebenso gewaltige Aenderungen in den physiologischen Eigenschaften der Gewebe statt, wie sie im Laufe der phylogenetischen Entwickelung in der Tierreihe vor sich gegangen sind.“ Wer kann ferner überhaupt beweisen, wann das embryonale Herz Nerven hat und wann nicht? Schon His sen. meinte, dass auch für die allerfrüheste Zeit durchaus kein Grund vorläge, das Vorhandensein nervöser Zellen im Herzen zu bezweifeln. Was man vielleicht wegen mangelnder morphologischer Differenzierung nicht nachweisen kann, braucht deshalb noch nicht gleich zu fehlen.

Ebenso findet Kaiser[2]) den Schluss der Sensibilität der Herzganglien nicht einwandfrei. Er weist darauf hin, dass man aus der gemeinsamen Anlage irgend welcher Organe nicht auf eine physiologische Gleichwertigkeit derselben und Identität ihrer Funktionen schliessen dürfe.

1) L. Bernstein. Lehrbuch der Physiologie des tierischen Organismus, im Speciellen des Menschen. Stuttgart 1894 p. 104.

2) K. Kaiser. Untersuchungen über die Ursache der Rhythmicität der Herzbewegungen. Zeitschr. f. Biologie Bd. 29 p. 203. 1892.

Auch gegen die Gründe, durch welche Gaskell sich berechtigt glaubte, eine Automatie anzunehmen, sind von anderen Forschern gewichtige Einwände erhoben worden.

So erinnert Tigerstedt[1]) bei Erwähnung des Versuches mit dem in der feuchten Kammer aufgehängten und spontan weiter pulsierenden Muskelstreifen an die Möglichkeit, dass in diesem während der Aufbewahrung irgend welche deletären Veränderungen eingetreten sein können, welche wie ein Reiz einzuwirken im stande sind.

Während also die Versuche am Kaltblüter bis auf die Ergebnisse von Gaskell an der Schildkröte mehr oder weniger gegen eine Automatie des Herzmuskels sprachen, schienen sogleich die ersten Versuche, die am Warmblüter gemacht wurden, und die ganz erhebliche Unterschiede von den am Kaltblüterherzen gemachten Erfahrungen zeitigten, die Behauptung der automatischen Fähigkeit des Herzmuskels aufrecht zu erhalten.

Bei Experimenten, welche Wooldridge[2]) an Hunden und Kaninchen zwecks Untersuchung der Funktion der Kammernerven des Säugetierherzens machte, stellte sich die höchst bemerkenswerte und an Kaltblütern ausser von Gaskell nie beobachtete Thatsache heraus, dass nach ringförmiger Zerquetschung der gesamten Vorhofswand unmittelbar über den Klappensegeln mittelst einer seidenen Schnur die Ventrikel nicht still stehen blieben, sondern nur in einem besonderen von dem Rhythmus der Vorhöfe verschiedenen Takte weiter pulsierten.

Auch Tigerstedt[3]), welcher an curarisierten Kaninchen die Kammer ganz nahe der Vorhofskammergrenze oberhalb der Furche durch eine starke Pincette abklemmte, beobachtete ein Weiterpulsieren des Ventrikels. Doch ist

1) R. Tigerstedt. Physiologie des Kreislaufes p. 174. Leipzig 1893.

2) L. Wooldridge. Ueber die Funktion der Kammernerven des Säugetierherzens. Arch. f. Anat. u. Phys. 1883 p. 522.

3) R. Tigerstedt Ueber die Ernährung des Säugetierherzens. Skandinav. Arch. f. Phys. II p. 394. 1891.

aus diesen Versuchen noch gar nicht auf eine Unabhängigkeit der Herzbewegung von den intracardialen Centren zu schliessen. Tigerstedt[1]) selbst, der mittelst des von ihm konstruierten Atriotoms die Herzkammern und die Atrioventricularklappen samt dem nächst daran stossenden ganz kleinen Teile der Vorhöfe von dem nervösen Zusammenhange mit den Vorhöfen trennte, behauptet auf Grund seiner Experimente nur, dass der abgetrennte Teil des Herzens in sich alle Bedingungen einer rhythmischen Thätigkeit besitzt. Dabei betonte aber dieser Untersucher, dass der abgetrennte Herzteil aus den Kammern und einem wenn auch ganz kleinen Teil der Vorhöfe bestand, dass also die Ganglien, welche an der Vorhofskammergrenze liegen, bei diesen Versuchen in Zusammenhang mit den Ventrikeln gelassen waren.

Krehl und Romberg[2]), welche diese Versuche wieder aufnahmen, gingen zwar schon von der Annahme aus, dass bei den Versuchen von Wooldridge und Tigerstedt ein ziemlich ganglienreiches Geflecht mit den Ventrikeln in Verbindung geblieben war und suchten daher an ihren Tieren die Wirkung dieses Geflechtes auszuschliessen, indem sie den physiologischen Zusammenhang von Vorhöfen und Ventrikeln durch Schnürung an der Atrioventriculargrenze zerstörten. Aber auch bei diesen Versuchen blieb trotz möglichst tiefer Anlegung der Schnur nach eigener Angabe der Untersucher noch ein schmaler Streifen der Vorhofsmuskulatur zurück, dessen Erhaltenbleiben auch noch ein Zurückbleiben eines Teiles des zellenreichen Ganglienkomplexes involviert. Wenn also Krehl und Romberg ebenfalls ein Weiterpulsieren der abgeschnürten Ventrikel konstatieren konnten, so erlaubt dieses Ergebnis eben höchstens

1) R. Tigerstedt. Ueber die Bedeutung der Vorhöfe für die Rhythmik der Ventrikel des Säugetierherzens. Arch. f. Anat. u. Phys. 1884 p. 497.

2) Krehl u. Romberg. Ueber die Bedeutung des Herzmuskels und der Herzganglien für die Herzthätigkeit des Säugetieres. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 30 p. 49.

den Schluss, dass die Ventrikel und ein Streifen Vorhofsmuskulatur automatische Funktion haben.

Daher liessen diese Untersucher auch die Frage unentschieden, ob die Ventrikel des Säugetierherzens allein im stande sind, rhythmisch zu pulsieren, oder ob sie diese Eigenschaft dem schmalen Streifen der Vorhofsmuskulatur verdanken, welcher mit ihnen an der Atrioventriculargrenze in Verbindung bleibt und sowohl einen Teil Ganglien als auch die sich durch ihre Automatie auszeichnenden Blockzellen enthält. Beide Arten von Gebilden könnten jede für sich allein die Weiterpulsation der Ventrikel veranlasst haben. Dann konnte die Fortsetzung der Kontraktionen aber auch noch die Folge einer ungenügenden Abschnürung gewesen sein, bei welcher sich Muskelbrücken erhalten hatten, welche die Fortleitung der Erregung von oberhalb der Schnürfurche gelegenen Herzteilen vermittelten.

II.

Wir nahmen nun die Untersuchungen in dieser Richtung wieder auf, indem wir vornehmlich die eben erwähnten möglichen Fehlerquellen thunlichst zu vermeiden suchten.

Die Versuche wurden sämtlich in der Absicht gemacht, jeden Einfluss eines an oder oberhalb der Vorhofskammergrenze befindlichen motorischen Apparates auszuschliessen.

Wir übertrugen daher den von Bernstein früher am Frosch gemachten Klemmversuch auf das Säugetierherz und führten die Abklemmungen meist möglichst tief unter der Atrioventricularfurche aus, um so die Möglichkeit, einen Teil der Ganglien an der abgeklemmten Spitze zu lassen, von vornherein auszuschliessen und so ein bestimmtes Urteil über die ganglienfreie Herzspitze des Säugetieres zu erhalten.

Als Versuchstiere benutzten wir im Gegensatz zu Krehl und Romberg, welche Kaninchen genommen hatten, weisse Ratten, weil wir bei der Kleinheit dieser

Tiere die Muskulatur der auch entsprechend kleinen Herzen leichter vollständig zu durchklemmen hofften.

Wie berechtigt diese Vorsicht war, zeigte uns die spätere genaue Untersuchung der geklemmten Herzen. Denn es stellte sich mehrmals heraus, dass, wenn wir auch glaubten, vollständig durchgeklemmt zu haben, doch noch Muskelbrücken erhalten geblieben waren. Und wenn der Erfolg der Klemmung schon bei den relativ kleinen Rattenherzen häufig nicht nach Wunsch ausfiel, so ist die Gefahr, nicht vollständig abzuklemmen, bei den grossen Kaninchenherzen noch weit eher vorhanden.

Wir haben uns auch nicht damit begnügt, die Frage, ob in jedem Falle die Durchtrennung eine vollständige war, oder wie weit sie ev. gelungen war, mit Zuhilfenahme der einfachen Sektion zu beantworten, wie es Krehl und Romberg thaten, sondern haben uns, da gerade die Entscheidung dieser Fragen für die richtige Beurteilung von besonderer Wichtigkeit war, einer Methode bedient, welche uns ein vollkommenes Bild von dem Erfolg der Klemmung in möglichst allen Schichten der Herzmuskulatur zu geben vermochte. Es wurden zu diesem Zwecke die Herzen der Versuchstiere nach Beendigung des Versuches ausgeschnitten, in Alkohol gelegt und so gehärtet. Später wurden sie dann in Celloïdin eingebettet und zwar stets so, dass sie auf einer Seite lagen. Dann wurden Serienschnitte von den einzelnen Präparaten angefertigt, und zwar wurden die Schnitte ca. 1—2 mm dick in sagittaler Richtung gemacht, so dass also die Schnittebene senkrecht zu derjenigen stand, in welcher früher die Klemmung stattgefunden hatte.

Versuch I.

Eine mittelgrosse weisse Ratte wurde zunächst auf den Rücken angebunden. Nachdem ihr darauf 0,3 Chloral subcutan injiciert worden war, wurde sie tracheotomiert. In die Trachealöffnung wurde sodann eine Glaskanüle ein-

geführt, welche vermittelst eines Gummischlauches mit einem durch einen Gasmotor regelmässig funktionierenden Blasebalge in Verbindung stand. Auf diese Weise war die künstliche Atmung hergestellt. Nun wurde dem Tiere $^1/_2$ Spritze (0,5 ccm) 2% Curarelösung subcutan injiciert und darauf abgewartet, bis völlige Muskellähmung eingetreten war. Nach etwa 30 Minuten wurde dann die Brustwand eröffnet, das Sternum beseitigt zugleich mit einem geringen Teile der an dasselbe angrenzenden Rippenpartieen, wobei durch vorsichtiges Unterbinden der Arteriae mammariae möglichst jeder Blutverlust verhütet wurde. So lag dann das Herz in seinem Pericard frei da, und es blieb nur noch übrig, den Herzbeutel selbst zu öffnen.

Zum Zwecke der Abklemmung bedienten wir uns eines Quetschhahnes nach Hofmann. Da jedoch eine direkte Berührung des Metalles wegen der Unnachgiebigkeit und zugleich die scharfen Kanten der klemmenden Teile eine Zerreissung der Herzmuskulatur zur Folge gehabt hätten und so eine weitere Beobachtung wegen der dann eintretenden Blutung unmöglich gemacht hätten, umgaben wir die direkt das Herz berührenden Klemmflächen des Instrumentes mit einer Gummischicht. Mit dieser so veränderten Klemme wurden nun durch Nähern der Klemmflächen die Ventrikel in transversaler Richtung im unteren Drittel etwa 0,5 Minuten lang abgeklemmt.

Der Erfolg war zunächst eine bedeutende Verlangsamung der vorher ziemlich schnellen Herzpulsationen. Vor dem Eingriff betrugen dieselben ca. 280 in der Minute, nach dem Eingriff nur noch 220. Doch war diese Pulsation jetzt nur noch an den oberhalb der Klemmfurche befindlichen Herzteilen zu beobachten, während das abgeklemmte Stück keine selbständigen Kontraktionen zu machen schien. Auch nachdem der noch pulsierende Teil sich wieder erholt hatte und die zuerst beobachtete Zahl der Kontraktionen nahezu wieder erreicht hatte, blieb die abgeklemmte Spitze in Ruhe oder liess nur zuweilen nach einer Systole der noch pul-

sierenden Teile eine passive Dehnung ihrer Muskulatur erkennen, die aber nur als Folge der bei der Systole vermehrten Blutfülle, nicht als eine selbständige aktive Bewegung aufgefasst werden konnte.

Im Übrigen zeigte die Spitze die schon am Kaltblüterherzen bekannten Erscheinungen. Einmalige Reize, wie Nadelstiche, erzeugten eine einmalige Kontraktion.

Das Herz ging uns leider verloren, sodass es uns nicht möglich gewesen ist, anatomisch den Erfolg der Quetschung zu untersuchen.

Versuch II.

Eine weisse Ratte wurde zunächst etwas anchloroformiert, um sie leichter auf den Rücken anbinden zu können. Im Übrigen waren die Vorbereitungen wie im vorigen Versuch.

Diesmal legten wir die Klemme oberhalb der Mitte der Ventrikel, in der Höhe der austretenden Arterie pulmonalis an und konnten auch hier eine sofort eintretende Verlangsamung in der Kontraktion der weiter pulsierenden Teile bemerken. Doch zeigte das Resultat dieses Versuches in so fern von dem des ersten einen bemerkenswerten Unterschied, als diesmal auch der abgeklemmte Teil deutliche selbständige Kontraktionen machte.

Während aber die Vorhöfe und die sich daran anschliessenden Ventrikelteile oberhalb der Klemmungsfurche den isorhythmischen Typus ihrer Pulsationen, die eben nur langsamer als in der Norm waren, bewahrt hatten, wies der abgeklemmte Herzteil in seiner Pulsation einen Rhythmus auf, der mit den der oberhalb der Klemmfurche gelegenen Ventrikelteilen vollständig heterochron war. Es waren nämlich die Kontraktionen der Spitze erheblich beschleunigt, sodass etwa auf eine Kontraktion des oberen Teiles 2–3 der Spitze kamen. Leider verhinderte die Blutung, welche infolge der durch die Klemmung zu stande

gekommenen Zerreissung der vorderen Herzwand eingetreten war, eine Fortsetzung der Beobachtung.

Das Herz wurde ausgeschnitten und zeigte sich noch in allen seinen Teilen reizbar.

In der Höhe der austretenden Arteria pulmonalis fanden wir eine sich auch schon durch ihre dunkle Verfärbung von der übrigen Muskulatur abhebende Furche, die sich wie ein Ring um die gesamte Ventrikelmuskulatur herumschlang. Dieser Ring war eine Folge der Quetschung der Klemme, welche einmal die an der Stelle liegende Muskulatur etwas eingedrückt hatte, dann aber zugleich auch kleine Gefässe verletzt und so kleine Blutungen bewirkt hatte, die nun noch in Gestalt des dunkelroten Streifens sichtbar waren.

Indem wir nun diesen Ring in seiner Ausdehnung verfolgten, bemerkten wir, dass er sich nicht ringsherum in gleicher Höhe vorfand, sondern dass er rechterseits hinten höher verlief und zwar noch über die Atrioventricular grenze hinaus sogar einen Teil des rechten Atriums mit umfasste. Die Klemme hatte also unserer Absicht entgegen nicht einen ganglienfreien Teil der Ventrikel allein abgequetscht; es enthielt vielmehr die abgetrennte Partie sogar noch ein kleines Stück rechten Vorhofes.

Die genauere Inspektion der Serienschnitte des Herzens, welche, da es im Celloïdin auf der rechten Seite liegend eingebettet war, zuerst den linken Ventrikel, dann den rechten getroffen hatten, ergab folgenden Befund:

Schnitt 1. Die linke Fläche gehört zur Aussenseite des Herzens und enthält den schon erwähnten dunkelroten Streifen. Die rechte Fläche wird ungefähr in halber Höhe des Ventrikels (in diesem Falle also des linken) von einer bräunlichen Linie unterbrochen, die quer von einem Rande zum anderen verlaufend, die Ventrikelmuskulatur in ein oberes und unteres Stück teilt. Doch geht dieser Streifen nicht in horizontaler Richtung, sondern endet an dem der Hinterwand entsprechenden Rande höher, doch so, dass er noch nicht die Atrioventricular grenze erreicht.

Schnitt 2 zeigt im grossen und ganzen die gleichen Veränderungen wie der vorige Schnitt. Doch geht der Streifen auf der rechten Fläche nicht durch die ganze Schnittfläche durch, sondern es ist auf der der Hinterwand entsprechenden Seite nur noch ein dunkler, etwa stecknadelkopfgrosser Punkt zu erkennen, welcher dicht am Aussenrande in Höhe der Atrioventriculargrenze liegt. Die braune Linie geht nicht direkt in diesen Punkt über, sondern es hat sich dazwischen noch ein Stück intakt gebliebener Muskulatur erhalten.

Schnitt 3. Ein Gleiches gilt von der linken Fläche des dritten Schnittes, während bei demselben auf der rechten Fläche an der Hinterwand jede Andeutung einer stattgefundenen Quetschung fehlt. Dagegen ist an der Vorderwand in Höhe der Atrioventriculargrenze ein fast die ganze Dicke der Muskulatur einnehmender dunkler circumscripter Fleck sichtbar.

Schnitt 4. Auf beiden Flächen weist die Vorderwand den die Quetschung markierenden dunklen Fleck auf. An der Hinterwand ist dagegen alles unverletzt.

Ausserdem zeichnet sich die rechte Fläche wie auch bei Schnitt 5 die linke Fläche durch einen grösseren in der Mitte der Ventrikelmuskulatur liegenden dunklen Fleck aus. Wir können wohl diese Flecken als Blutcoagula auffassen, welche sich in der Ventrikelhöhle (also des rechten) festgesetzt haben.

Sonst zeigt die linke Fläche dieses Schnittes denselben Befund wie die rechte Fläche vom vorigen. Dagegen lassen sich an der rechten Fläche gar keine Veränderungen nachweisen, ebenso wenig wie auf der linken Fläche des nächsten Schnitt 6, welcher nur auf der rechten Fläche, einem Teil der äusseren rechten Seite des rechten Ventrikels, den schon oben erwähnten dunkelroten Klemmring erkennen lässt. Fassen wir die einzelnen Befunde zu einem Resultat zusammen, so können wir behaupten, dass

einmal die Quetschung nicht nur Ventrikelspitze, sondern rechts auch Vorhof mit getroffen hat,

ferner die Quetschung keine vollständige war, sondern die Hinterwand des linken Ventrikels nur äusserlich etwas getroffen, aber die tieferen Schichten der Muskulatur intakt gelassen hat, wie aus Schnitt 2, 3, 4 zu erkennen ist, und vom rechten Ventrikel Vorderwand und Hinterwand erhalten blieben, wie Schnitt 4, 5, 6, deutlich beweisen.

Versuch III.

Das Versuchsobjekt war ein ziemlich kleines Tier. Die Vorbereitungen waren die üblichen; nur wurde diesmal wie auch bei den späteren Versuchen statt Chloral etwas Morphium (0,5 ccm) subcutan gegeben. Die Curarewirkung trat nach 15 Minuten ein.

Die Klemme wurde ungefähr in der Mitte zwischen Ventrikelspitze und Basis angelegt. Nach Loslösung des Quetschhahnes trat eine starke Blutung auf. Trotzdem konnten wir beobachten, wie zuerst sowohl die oberhalb als auch die unterhalb der Quetschungslinie liegenden Herzteile isochron weiter pulsierten. Nach ca. 1 Minute wurde der Rhythmus des abgequetschten Herzteiles langsamer, um dann sehr schnell ganz aufzuhören. Eine sofort angestellte Prüfung der Reizbarkeit der Herzspitze mittelst Nadelspitze führte zu einem negativen Resultate. Es wurde keine Einzelkontraktion mehr ausgelöst. Dasselbe Ergebnis fanden wir an der Herzspitze, nachdem wir das Herz ausgeschnitten hatten, während die Teile oberhalb des Klemmungsringes noch einige Zeit ihre Pulsationen, wenn auch in sehr langsamem Tempo, fortsetzten.

Auch an diesem Herzen war der die Quetschungslinie markierende Ring ringsherum deutlich sichtbar und verlief diesmal überall in gleicher Höhe, etwa die Ventrikel in halber Höhe teilend.

Das Herz hat in Celloïdin auf der linken Seite gelegen, so dass die Serienschnitte also zuerst die Muskulatur

des rechten Ventrikels, dann diejenige des linken getroffen haben.

Da in diesem Falle nicht ein wesentlicher Unterschied der einzelnen Schnittflächen besteht, so können wir die Befunde der Schnitte in dem Schlusssatze zusammenfassen, dass sie alle einen in der der Quetschung entsprechenden Höhe quer durchlaufenden Streifen aufweisen. Die Quetschung war also vollständig gelungen.

Schnitt 4 und 5 lassen im Centrum der Ventrikelmuskulatur circumskripte dunkle Flecken erkennen, wie wir sie schon ähnlich in dem zum Versuch II gehörigen Präparate vorfanden: auch zurückgebliebene Blutcoagula einer durch die Quetschung verursachten Blutung.

Versuch IV.

In diesem Versuch wurde nur ein kleines ca. 4 mm langes Stück abgeklemmt, wobei wiederum eine starke Blutung auftrat.

Irgend welches Fortpulsieren des abgetrennten Stückes war nicht zu bemerken.

Da die Blutung sehr profus war und nicht zum Stillstand gebracht werden konnte, blieb das Herz in toto nach kurzer Zeit still stehen.

Am ganzen Herzen war deutlich in der erwähnten Höhe der Quetschungsring zu sehen, der sich ununterbrochen ringsherum zog.

Sämtliche Schnitte lassen deutlich eine durchgehende querverlaufende verfärbte Linie erkennen und geben uns so einen Beweis dafür, dass die Abklemmung vollständig gelungen war.

Versuch V.

Das Versuchstier war ein kleines noch nicht ausgewachsenes Exemplar.

Wir wechselten diesmal mit dem Instrument, welches uns zur Quetschung gedient hatte. Da bei den früheren

Versuchen stets eine mehr oder weniger heftige Blutung störend dazwischen gekommen war, und wir die derselben zu Grunde liegende Zerreissung der Herzwand dem bis dahin benutzten Quetschhahne zuschrieben, nahmen wir unsere Zuflucht zu einer Pincette mit abgerundeten Branchen, wie sie früher schon Bernstein bei dem Abklemmungsversuch am Froschherzen gebraucht hatte. Es liess sich auch in der That mit diesem Instrument eine Zerreissung der Muskelwände leichter vermeiden.

Die Abklemmung fand in halber Höhe der Ventrikel statt. Sowohl während der Abklemmung als noch ca. eine Minute nach derselben pulsierte das abgeklemmte Stück der Ventrikel noch weiter. Dann aber hörten die aktiven Kontraktionen an diesem abgetrennten Stück auf. Nur bei jeder Systole der oberhalb der Quetschungsfurche befindlichen Herzteile, die ziemlich ungestört weiter pulsierten, konnte eine mechanische (passive) Dehnung der Spitzenmuskulatur beobachtet werden. Die Reizbarkeit derselben war noch vorhanden, wie wir an Versuchen mit einer Nadelspitze sehen konnten und blieb es auch noch geraume Zeit nach Ausschneidung des ganzen Herzens.

Dasselbe liess nun ringsherum den von der Quetschung herrührenden dunklen Ring erkennen, der die Ventrikel etwa in halber Höhe in ein oberes und unteres Stück teilte.

Eine Besichtigung der Schnitte, welche sämtlich die quer durchlaufende Linie aufweisen, giebt uns Aufschluss über das vollständige Gelingen der Durchquetschung.

Versuch VI.

Das Versuchstier war eine sehr grosse Ratte.

Abgeklemmt wurde mit der Pincette und zwar wenig unterhalb der Atrioventricular grenze.

Auch nach dem Eingriffe pulsierte die abgeklemmte Spitze noch weiter fort, aber nicht isorhythmisch mit dem oberen Teile sondern etwas schneller.

Da wir nun die bei der Grösse des Versuchstieres entsprechend kräftige Muskulatur des Herzens nicht vollständig durchgequetscht zu haben glaubten, wiederholten wir den Versuch, bedienten uns jedoch dabei des bei den ersten Experimenten benutzten Quetschhahnes, mit dem wir nochmals an derselben Stelle klemmten.

Trotz alledem pulsierte die Herzspitze auch jetzt noch weiter. Ihre Erregbarkeit war auch normal geblieben.

Nachdem wir dann nach etwa 5 Minuten das an allen seinen Teilen noch pulsierende Herz ausgeschnitten hatten, hörten bald die abgeklemmten Teile mit ihren Kontraktionen auf, während die Vorhöfe und die angrenzenden Ventrikelpartieen noch einige Zeit ihre Zuckungen wenn auch in nach und nach langsamer werdendem Tempo fortsetzten.

Die stillstehende Herzspitze behielt dann noch für längere Zeit ihre normale Erregbarkeit bei.

Der Befund des Herzens in toto ergab ein ziemlich grosses Exemplar, an dem nahe unter der Vorhofskammergrenze der sich rings herum ziehende Klemmungsring deutlich sichtbar war.

Das Herz war auf der linken Seite liegend in Celloïdin eingebettet, so dass also die ersten Serienschnitte die Muskulatur des rechten Ventrikels, die späteren die des linken getroffen hatten.

Die allgemeine Betrachtung sämtlicher Schnitte deutet auf ein Herz von ungemein kräftiger und kompakter Muskulatur hin.

Im Besonderen lassen die Schnitte 1—6 nur an den Rändern Veränderungen der Muskulatur in Gestalt von minimalen Verfärbungen erkennen, während die Muskulatur in der Mitte mehr oder weniger intakt ist.

Bei Schnitt 7 (zum linken Ventrikel gehörig) sieht man auf der rechten Fläche die von den Rändern ausgehenden Verfärbungen als Linien schon tiefer nach dem Centrum gehen. Dieselben stossen aber in der Mitte noch nicht zusammen, sondern lassen immer noch eine ziemlich

bedeutende Lücke frei, die von intakt gebliebener Muskulatur ausgefüllt ist.

Dagegen ist schon auf der linken Fläche diese erwähnte Lücke fortgefallen. Hier geht der Streifen vollkommen ununterbrochen von einem Rande zum anderen über. An der hinteren Herzwand finden sich sogar 2 verfärbte dunkle Streifen, welche am Rande etwa 1 mm auseinander nach dem Centrum zu konvergierend in einen Streifen verschmelzen und so nach dem anderen Rande, der vorderen Herzwand zu laufen.

Schnitt 8 bietet auf seiner rechten Fläche dasselbe Bild als die linke Fläche des vorigen Schnittes. Die linke Fläche dieses Schnittes zeichnet sich aber nur durch einen infolge seiner starken Verfärbung sehr deutlichen Streifen aus.

Dasselbe gilt von

Schnitt 9.

Wir können aus diesem Befund den Schluss ziehen, dass die Quetschung trotz mehrmaliger Versuche nicht vollkommen gelang. Ein geringer Teil des linken Ventrikels ist bis auf die nicht tief gehende Verletzung der äussersten Muskelschicht intakt geblieben.

Die bei Beschreibung von Schnitt 7 erwähnten 2 Linien an der hinteren Wand, welche nachher in eine zusammenlaufen, rühren davon her, dass bei der zweiten Klemmung in dieser Gegend nicht genau dieselbe Stelle wieder getroffen wurde, sondern dicht daneben geklemmt wurde.

Versuch VII.

Das noch unverletzte Herz hatte in der Minute 240 Pulsschläge.

Zuerst wurde nun mit der Pincette in halber Ventrikelhöhe linkerseits etwa in halber Breite des Herzens geklemmt und so absichtlich eine ziemlich bedeutende Muskelbrücke erhalten.

Der Erfolg war einmal eine allgemeine Verlangsamung der Pulsationen aller Herzteile. Auch die Spitze liess

deutliche Zuckungen an dem dem rechten Ventrikel entsprechenden Teile erkennen, etwa 100—120 in der Minute. Nur die Spitze des linken Ventrikels blieb in Ruhe.

Dieser Befund änderte sich auch nicht, als nun die Pincette rechts in derselben Höhe angelegt und so die rechte Hälfte abgeklemmt wurde.

Zuletzt klemmten wir in derselben Höhe, aber das Herz in toto, ab und bewirkten damit einen sofortigen Stillstand der bis dahin pulsierenden Spitzenpartie. Die übrigen Teile behielten dagegen ihre Kontraktionen bei. Die schon vorher nicht mehr schlagende linke Seite der Spitze verharrte weiter in ihrer Ruhe.

Die Erregbarkeit der Spitze war aber noch in allen ihren Teilen erhalten, wie wir bei einer Prüfung mit dem Induktionsstrome sehen konnten.

Der Klemmungsring war aussen überall gut sichtbar.

Sämtliche Schnitte zeigen den durchgehenden Durchtrennungsstreifen. Nur erscheint er an den letzten beiden Schnitten, die zum rechten Ventrikel gehören, vielleicht nicht ganz so deutlich; aber vorhanden ist er auch hier.

Es kann somit die Abklemmung als vollständig betrachtet werden.

Versuch VIII.

Nachdem das Herz in der bekannten Weise freigelegt worden war, wurde nicht wie sonst, sogleich die Abklemmung vorgenommen, sondern erst, natürlich immer bei künstlicher Atmung, eine Stunde gewartet. Das sogleich nach Eröffnung des Thorax in das Rectum eingelegte Thermometer zeigte zuerst 33,0° C, nach $^1/_2$ Stunde 31,5°, nach einer Stunde 30,5°. Um eine Austrocknung der schon vorher eröffneten Brusthöhle mit dem freiliegenden Herzen zu verhüten, feuchteten wir ab und zu mit 0,6% Kochsalzlösung an.

Nach einer Stunde wurde mit der Pincette nun das Herz im unteren Drittel abgeklemmt. Sofort stand die

Herzspitze still. Eine Prüfung auf ihre Erregbarkeit mit der Nadelspitze und dem Inductionsstrom ergab nur für letzteren ein positives Resultat. Die Erregbarkeit war also herabgesetzt.

Sobald das Herz ausgeschnitten war, verharrte es in allen seinen Teilen in Ruhe und zeigte sich ganz reaktionslos.

Der Klemmungsring ist an dem vollständigen Herzen ringsherum deutlich erkennbar.

Eine Durchmusterung der einzelnen Schnitte ergiebt vollständige Durchquetschung der gesamten Herzmuskulatur.

Versuch IX.

Auch bei diesem Versuche wurde nicht sogleich nach der Eröffnung des Thorax die Quetschung vorgenommen. Das in das Rectum eingelegte Thermometer zeigte bei Beginn der künstlichen Atmung 33,5° C., sogleich nach Freilegen des Herzens 32,0°, nach einer Stunde 29,0°, nach $1^1/_2$ Stunden 26,0° nach 2 Stunden 25,5°.

Die Zahl der Pulsschläge war von ca 240 bis auf 168 in der Minute gesunken. Wir führten die Abklemmung wieder mit der Pincette aus; zuerst wurde in halber Höhe der Ventrikel mit Erhaltung einer ziemlich bedeutenden Muskelbrücke abgeklemmt, welche etwa die Hälfte der Herzbreite hatte und linkerseits bestehen blieb. Darauf trat eine allgemeine Verlangsamung in den Kontraktionen sämtlicher Herzteile auf. Auch die Spitze pulsierte weiter fort.

Als in derselben Höhe nochmals abgeklemmt wurde, und dabei die vorher stehengelassene Muskelbrücke noch etwas verkleinert wurde, behielt die Spitze ihre Pulsationen bei, nur wurden dieselben noch langsamer als vorher.

Die Erregbarkeit der Spitze war normal geblieben; eine Reizung mit dem Induktionsstrome erhöhte die Frequenz der Spitzenpulsationen.

Nachdem nun das Herz bald darauf ausgeschnitten wurde, erhielten sich nicht allein die Kontraktionen der Vorhöfe und der sich an dieselben anschliessenden Ventrikelreste, sondern auch noch die Pulsationen der Spitze.

Auch jetzt war ihre Erregbarkeit erhalten, wie die Reizung mit dem Induktionsstrome bewies, welcher frequentere, kleinere Pulse erzeugte.

Bei der äusseren Inspektion des Herzens in toto fiel schon auf, dass der Klemmungsring sehr schwach markiert war und nicht ununterbrochen herumlief, sondern teilweise am rechten Ventrikel überhaupt fehlte.

Die Serienschnitte geben uns Aufschluss, dass es sich in diesem Falle um ein Herz mit recht kräftig entwickelter Muskulatur handelt.

Einzeln betrachtet sind die Schnitte bis auf drei ganz unverändert. Nur die erwähnten drei, welche dem linken Ventrikel angehören, zeigen einige Veränderungen ihrer Muskulatur, welche als Folgen der teilweise beabsichtigten und unserer Absicht auch entsprechend gelungenen Abklemmung zu betrachten sind.

Ein Überblick über die bei den Versuchen gewonnenen Resultate lehrt uns, dass wir dabei zu einigen nicht unwichtigen Ergebnissen gekommen sind.

Einmal sehen wir, wie nötig es war, dass wir uns bei Beurteilung des Gelingens der Klemmung nicht nur auf die äussere Inspektion des Klemmringes und auf die einfache Sektion verliessen, die uns über die Wirkung der Klemmung auf die innersten Schichten der Muskulatur doch wenig Auskunft geben konnte. Denn wenn auch der Klemmring vollständig um das Herz herum deutlich markiert ist oder das Endocard überall in der Höhe der stattgefundenen Klemmung zerrissen ist, so braucht deshalb, wie wir an einigen unserer Präparate gesehen haben, nicht auch die

Muskulatur in ihrer ganzen Dicke zerquetscht worden sein. Wenn man an Serienschnitten seine Beobachtungen anstellt, wird man erstaunt sein, was für eine starke Herzmuskulatur schon so ein kleines Tier wie die weisse Ratte besitzt, und wohl verstehen, wie leicht es möglich ist, bei Schnürung oder Klemmung statt der ganzen Muskulatur nur die äussersten Schichten zu verletzen. Eine sichere Gewähr für die richtige Beurteilung aller Muskelschichten kann aber nur die Methode der Serienschnitte geben.

Wir haben ferner zwischen der Herzspitze des Frosches und derjenigen der Ratte nicht einen solchen Unterschied finden können, wie ihn Krehl und Romberg an ihrem vom Kaninchen stammenden Präparate beobachtet haben. Und wollen wir nicht die unwahrscheinliche Hypothese aufstellen, dass das Herz einer weissen Ratte sich physiologisch anders verhält, als das eines Kaninchens, so müssen wir vermuten, dass der Grund für den von Krehl und Romberg bei ihrem Präparate gefundenen Unterschied eben in dem Umstande zu suchen ist, dass wir die Abklemmungen unterhalb der Atrioventrikulargrenze vorgenommen haben, während jene Untersucher ihre Abschnürung doch immer in oder dicht oberhalb derselben ausführten.

Unsere Versuche lehren, dass die sicher abgeklemmte ganglienfreie Herzspitze der weissen Ratte nicht in sich die Fähigkeiten zur Weiterpulsation enthält, dass also, lassen wir in diesem Falle das, was am Rattenherz gefunden ist, für die Herzen aller Säugetiere gelten, die **Ventrikelmuskulatur des Säugetieres keine Automatie besitzt.**

Die deutlichsten Beweise für unsere Behauptung geben uns die Versuche I, IV, VII, IIX, in denen nach vollständiger Abklemmung die Spitze sofort in Ruhe verblieb. Auch die Versuche III, V, bei welchen trotz vollständiger Abklemmung die Spitze noch eine Reihe von Pulsationen zeigte, können nicht unsere Ansicht ins Wanken bringen und etwa für eine Automatie sprechen. Wir sehen in

diesen Versuchsresultaten nur Erscheinungen ähnlich denjenigen, wie sie Krehl und Romberg u. a. Autoren ab und zu beobachtet haben, dass nämlich die unterhalb der Atrioventricularfurche abgeschnittenen Ventrikel eine allerdings kurze Zeit zu pulsieren fortfahren. Wenn die von uns bei den Versuchen III, V, bemerkte kurze Fortsetzung der Pulsationen an der Spitze thatsächlich ein automatischer Vorgang gewesen wäre, so hätte er doch nicht jedesmal so kurz anzudauern brauchen, sondern hätte eben so gut noch länger anhalten können, wie es bei Sinus und Atrien und den sich daran anschliessenden Ventrikelpartieen jedesmal zu beobachten war und wie es in der That auch bei der Spitze Regel war, sobald die Abklemmung keine vollständige war. Wir haben ja auch gar nicht nötig, die wenigen Pulse als Folge einer Automatie aufzufassen, sondern können als Ursache für die kurze Weiterpulsation auch den starken Reiz ansehen, welchen die direkte Quetschung der Herzmuskulatur zugleich mit dem erhöhten Blutdrucke erzeugen, der mit der durch die Klemmung gesteigerten Blutfüllung der Spitze verbunden ist. Ferner muss man wohl an die Möglichkeit denken, dass einzelne Muskelfasern ihre Leitungsfähigkeit trotz der Läsion nicht ganz eingebüsst hatten und so noch die Fortleitung der Kontraktionen auf die Spitze vermitteln konnten. Da sie sich aber infolge des Eingriffes nicht wieder erholten, so starben sie schnell ab und gingen dann auch des letzten Restes der Leitungsfähigkeit verlustig.

Dass die Erhaltung von Muskelbrücken ein Weiterpulsieren der ganglienfreien Spitze ermöglicht, veranschaulichen die Versuche II, VI, VII, IX. Besonders erwähnenswert ist der Versuch VII. In diesem ist zuerst die Abklemmung absichtlich mit Erhaltung von Muskelbrücken ausgeführt worden. Als Resultat beobachteten wir ein Weiterpulsieren der Herzspitze. In dem Moment, wo diese Brücken auch noch beseitigt wurden, hörte aber jedes Zucken der Herzspitze auf.

Die Herzspitze der Ratte vermag also nur dann ohne künstliche Reize rhythmisch zu pulsieren, wenn sie in Verbindung mit dem übrigen Herzen gelassen wird.

Wir kommen demnach zu demselben Resultate bei dem Säugetiere, wie es seiner Zeit Bernstein durch Versuche am Frosche erhalten hat. Die Verschiedenheit der Resultate von Krehl und Romberg haben eben darin ihren Grund, dass das Präparat dieser Untersucher gar keine ganglienlose Ventrikelspitze war, sondern noch in Verbindung mit einem Teile der Vorhöfe stand, oder dass in der ziemlich dicken Muskelmasse bei der Abschnürung einzelne Brücken stehen geblieben sind; das letztere ist ja leicht möglich, da Krehl und Romberg keine Schnitte angelegt haben, sondern das Herz nur äusserlich durch einfache Sektion untersucht haben. Einzelne Muskelbrücken können den Forschern wohl entgangen sein.

Ob nun die von Krehl und Romberg beobachtete Fortsetzung der Kontraktionen dem Einflusse des zugleich mit abgeschnürten Ganglienkomplexes zuzuschreiben ist, oder ob sie vielleicht durch die automatischen Blockzellen erzeugt wurde, die ja auch mit dem Präparate in Zusammenhang blieben, oder ob sie durch stehen gebliebene Muskelbrücken bedingt war, darüber vermögen diese Versuche allerdings keinen Aufschluss zu geben.

Nur das Eine beweisen sie klar und deutlich: auf einer **Automatie** der Herzspitze beruhen diese Kontraktionen nicht, denn **eine solche existiert nicht.**

Zum Schlusse dankt Verfasser seinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Bernstein für die gütige Überweisung des Themas und stetigen Unterstützungen bei Anstellung der Versuche sowie für die mannigfachen Winke bei der Abfassung der Arbeit.

Lebenslauf.

Der Verfasser, Sohn des Rentners Wilhelm Freyberg, evangelischer Confession, wurde am 27. Juni 1872 in Halle a. S. geboren. Nach vierjährigem Schulbesuche in der Bürgerschule zu Halle von 1878—1882 trat er Ostern 1882 in das Stadtgymnasium zu Halle ein, welches er 1891 mit dem Zeugnis der Reife verliess.

Michaelis wurde Verfasser auf der Universität Halle-Wittenberg immatrikuliert und bei der medizinischen Fakultät derselben inskribiert.

Am 3. August 1893 bestand er in Halle das Tentamen physikum, am 16. Februar 1897 die ärztliche Staatsprüfung vor der ärztlichen Prüfungskommission zu Halle a. S., und am 24. Juni 1897 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit, die er ununterbrochen in Halle verbrachte, besuchte Verfasser die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

Bernstein, Eberth, Eisler, Grenacher, Knoblauch †, Kraus, Volhardt, Welcker, Ackermann †, v. Bramann, Fehling, Hitzig, Harnack, v. Herff, v. Hippel, Freiherr v. Mering, Schwarz, Weber, Krause, Genzmer.

Thesen.

I.

Die Ventrikelmuskulatur des Säugetierherzens besitzt keine Automatie.

II.

Sobald Störungen im Darme bei der Merkurialbehandlung der Lues auftreten, muss die Quecksilberkur unterbrochen werden.

III.

Bei gonorrhoischer Erkrankung des Parametriums ist die Massage contraindiciert.